

**LE TRAITEMENT
DES
EMBOLIES PULMONAIRES GRAVES
PAR L'INFILTRATION STELLAIRE**

Méthode de Monsieur le Professeur LERICHE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mai 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille DUVEZIN

Née le 24 Décembre 1909, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

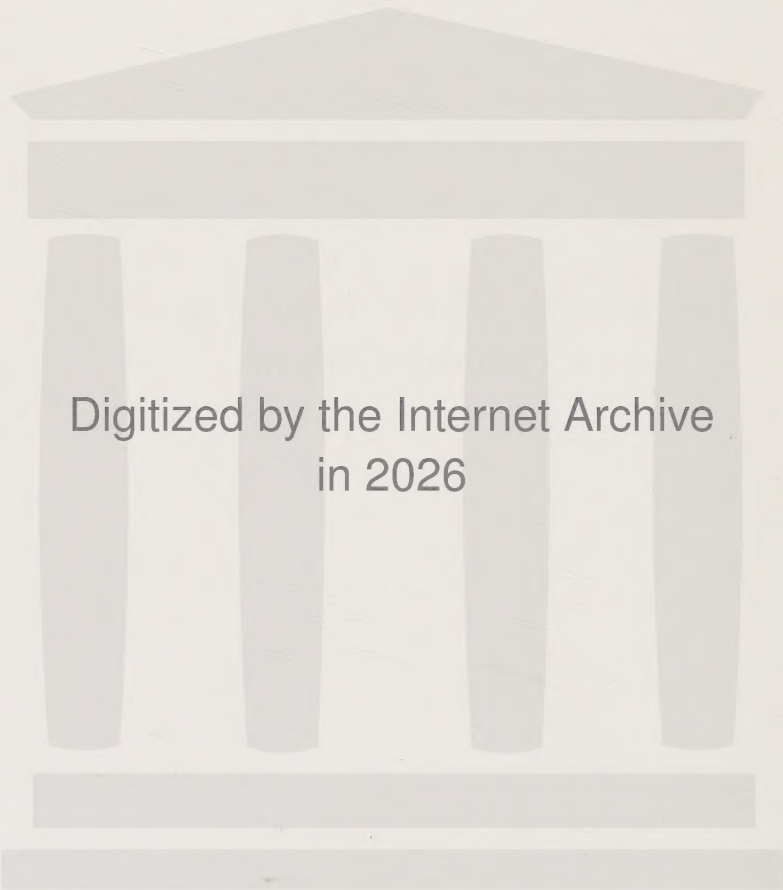
BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

Le traitement des embolies pulmonaires graves
par l'infiltration stellaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 93

**LE TRAITEMENT
DES
EMBOLIES PULMONAIRES GRAVES
PAR L'INFILTRATION STELLAIRE**
Méthode de Monsieur le Professeur LERICHE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mai 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille DUVEZIN

Née le 24 Décembre 1909, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZEV

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT SAVY.
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements	{	PATEL. BERARD. VORON. BONNET. FAVRE. LEPINE (J.). MOURIQUAND COTTE. REBATTU. CIBERT. TAVERNIER. COURMONT J. CHALIER PONTIUS. FLORENCE MOREL. MANCEAU. GUIART. LATARJET POLICARD. HERMANN. CORDIER. CADE. J.-F. MARTIN. SANTY. ARLOING (F.) Etienne MARTIN ROCHAIX. LEULIER. PIERY.
Clinique ophtalmologique		
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		
Clinique neurologique et psychiatrique ..		
Clinique médicale infantile		
Clinique gynécologique.....		
Clinique Oto-rhino-laryngologie		
Clinique urologique.....		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Clinique des maladies infectieuses		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM. GABRIELLE DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON EPARVIER	MM. GUILLEMINET MORENAS REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSEL	MM. DE ROUGEMONT P. RAVAUULT PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND	MM. MORIN BERTRAND CLAVEL LEVRAT
--	---	---	--

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COTTE, *président* ; CREYSEL, *assesseur* ;
PIGEAUD et BERTRAND.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MON MARI

A MON FILS

A MON FRERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. COTTE

Professeur de Clinique Gynécologique

Il a bien voulu nous accueillir dans son service au cours de nos études médicales où il n'a cessé de nous témoigner les marques de sa bienveillance.

Il nous fait le grand honneur de présider notre Jury. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre vive gratitude et de nos très respectueux sentiments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BERTRAND

Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a fait l'honneur de nous
confier ce sujet de thèse.

Nous lui exprimons notre bien vive
reconnaissance pour la sympathie
qu'il nous témoigna.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CREYSSEL

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. PIGEAUD

Nous les remercions d'avoir bien
voulu accepter de faire partie de notre
Jury.

A MONSIEUR JACQUES BALLIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Nous le remercions de nous avoir
aidé dans l'élaboration de ce travail.

Le traitement des embolies pulmonaires graves par l'infiltration stellaire

INTRODUCTION

Le traitement des embolies pulmonaires graves est, depuis ces dernières années, à l'ordre du jour. De nombreux travaux ont été fait dans le but d'éclaircir la pathogénie de ces accidents et ces données pathogéniques ont servi de base aux thérapeutiques modernes.

Les recherches expérimentales récentes d'une part, les conceptions de Leriche sur la physiologie du sympathique d'autre part, en même temps que les constatations anatomo-pathologiques ont abouti à l'essai de traitements qui ont donné jusqu'ici des résultats pour le moins encourageants.

Leriche et Fontaine, les premiers, en 1936, ont préconisé l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire dans le traitement des embolies pulmonaires graves. Ils rapportent deux observations dont l'une avec guérison. Depuis, d'autres succès ont été publiés et c'est à l'occasion d'un tel succès obtenu par cette méthode dans son service hospitalier que le professeur agrégé P. Bertrand nous a proposé ce travail. Nous le remercions de nous avoir confié son observation.

Nous nous proposons de rappeler, en quelques lignes, les travaux récents relatifs à la pathogénie de

la mort par embolie pulmonaire, puis de justifier, à l'aide de ces travaux et des observations cliniques recueillies dans la littérature, le traitement de l'embolie pulmonaire par l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire (méthode de M. le Professeur Leriche).

PREMIERE PARTIE

NOTIONS PATHOGENIQUES

Le réflexe vaso-constricteur.

Si les données classiques attribuent la mort par embolie pulmonaire à l'obstruction de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un volumineux caillot, les constatations anatomo-pathologiques et les faits cliniques montrent qu'il ne faut pas être aussi rigoriste.

L'oblitération massive existe bien, mais on ne la rencontre pas dans tous les cas d'embolie pulmonaire. Ducuing l'a trouvée dans 25 % des cas, Scheidegger dans 39 % et Gery dans 30 %.

« Ainsi, comme l'écrit Violet, une oblitération totale par un caillot embolique semble rencontrée dans le tiers des autopsies : dans ces cas, les découvertes anatomiques satisfont l'esprit et la pathogénie mécanique invoquée apparaît comme acceptable. »

Dans 2/3 des cas environ, il n'y a pas d'oblitération massive pulmonaire, ou tout au moins pas d'oblitération telle qu'elle puisse expliquer la mort par des facteurs mécaniques circulatoires. On a été ainsi amené à expliquer la mort par un spasme prenant son point de départ au niveau de l'endothélium des vaisseaux pulmonaires : l'embolie provoque un véritable réflexe vaso-constrictif qui, par son action sur les cen-

tres respiratoires et cardiaques, donne la symptomatologie de ce que l'on est convenu d'appeler l'embolie pulmonaire. Le point de départ de ce réflexe peut être soit au niveau des vaisseaux de gros calibres, soit au contraire au niveau des artérioles pulmonaires.

A l'appui de cette conception, on peut rapporter le fait que la ligature expérimentale de l'artère pulmonaire droite ou gauche ne donne pas la symptomatologie de l'embolie pulmonaire. Villaret, J. Besançon et Bardin ont également pu établir expérimentalement que l'obstruction massive de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches n'entraîne pas la mort immédiate.

L'étude du tableau clinique, de plus, met bien en valeur le rôle du facteur fonctionnel.

Lorsque l'on assiste à une embolie pulmonaire, on est surtout frappé par les phénomènes vaso-constrictifs intenses que présente le moribond. En plus du point de côté brutal en coup de poignard et de la dyspnée qui paraissent pouvoir être attribués à la lésion pulmonaire ou plus exactement à une réaction pleurale, par elle provoquée, le malade présente une série de symptômes qui relèvent de troubles fonctionnels : la pâleur est intense, cadavérique, et si parfois il y a de la cyanose elle s'associe à cette pâleur, ce qui a fait dire à Desplas, en parlant d'un malade, qu'il était blême et cyanotique. Les extrémités sont froides, le corps recouvert de sueurs souvent très abondantes, le pouls est rapide, dépressible, parfois incomptable, la respiration est superficielle et il existe une angoisse intense avec sensation de mort imminente.

« Quand on compare, écrivent Leriche et Fontaine, la gravité instantanée des symptômes d'une embolie pulmonaire à la limitation relative du territoire atelectasié ou infarci que l'on trouve à l'autopsie, on ne peut s'empêcher de penser qu'il y a dans la genèse des symptômes de cette maladie et dans le mécanisme de la mort qui la suit autre chose que le simple fait d'une brusque suspension de l'arrivée du sang dans un lobe du poumon. »

Comme le fait également remarquer Leriche, ce spasme vasculaire associé dans l'embolie pulmonaire se retrouve dans les embolies artérielles des membres où l'on voit parfois un état de choc impressionnant.

On peut également conclure des travaux de Hochrein et Schneyer que nos connaissances actuelles sur la régulation nerveuse de la circulation pulmonaire ne nous permettent plus d'admettre les théories mécaniques concernant les troubles cardiaques et vasculaires qui accompagnent l'embolie pulmonaire.

En outre, l'action réflexe coronarienne peut se produire et lorsqu'elle survient du côté droit, les manifestations prennent une gravité considérable du fait de la tension pulmonaire accrue qui exige une plus grande action du cœur droit et, par conséquent, un meilleur fonctionnement à son niveau. Or le réflexe pulmo-coronarien entraîne une vaso-constriction coronarienne défavorable. Selon l'état des vaso-moteurs et la capacité de résistance du ventricule le réflexe coronarien sera capable ou non de déterminer et d'entraîner une véritable insuffisance coronarienne droite d'où résulte une défaillance cardiaque parfois mortelle.

Comme nous le verrons par l'étude des observations que nous rapportons, cette défaillance cardiaque est en grande partie responsable de la mort au cours de l'embolie pulmonaire. Ainsi lorsqu'on aura traité le spasme initial, on voit qu'une thérapeutique toni-cardiaque va s'imposer.

Les voies du réflexe vaso-constricteur.

Bardin, dans sa thèse, fait du pneumogastrique la voie du réflexe. En réalité, cette conception nous semble inexacte. Le pneumo-gastrique est bien le nerf sensitif du parenchyme pulmonaire, mais le point de départ du réflexe n'est pas au niveau du parenchyme pulmonaire, il est au niveau de l'endothélium du vaisseau pulmonaire où siège le caillot, qui lui est innervé par les fibres sympathiques. Il est donc logique de penser que le réflexe partant du sympathique empruntera pour trajet ses fibres.

Les filets sympathiques des vaisseaux pulmonaires viennent du plexus cardiaque et du ganglion de Wrisberg où ils s'entremêlent, il est vrai, avec quelques fibres pneumogastriques. Ce plexus cardiaque reçoit la majorité de ses fibres des ganglions stellaires, « il est donc légitime de chercher à atteindre l'innervation de l'artère pulmonaire au niveau de ce ganglion » (Leriche).

Au point de vue physiologique, de nombreux travaux ont été faits au sujet de la vaso-motricité pulmonaire, et l'on admet actuellement, avec Brown-Se-

quard, François Franck et Langley, que les fibres vaso-constrictives pulmonaires passent par le ganglion étoilé.

Nous renvoyons pour les détails aux traités d'anatomie et de physiologie.

Ces rapports anatomiques et physiologiques étroits entre l'innervation sympathique pulmonaire et cardiaque donnent une explication aux troubles cardiaques associés à l'embolie pulmonaire.

En somme, dans les embolies pulmonaires, l'oblitération vasculaire ne suffit pas, dans la majorité des cas, à provoquer la mort : c'est à un phénomène d'origine sympathique, à un spasme à point de départ vasculaire qu'il faut rattacher la grosse part des accidents ; les travaux expérimentaux récents tendent à le démontrer et cliniquement cela ne semble pas faire de doute.

C'est en partant de ces données anatomiques, physiologiques et pathogéniques que Leriche et Fontaine ont eu l'idée d'agir sur le ganglion étoilé en l'anesthésiant, coupant ainsi la voie du réflexe vaso-constrictif.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE CRITIQUE DES TRAITEMENTS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE

CHAPITRE I

L'opération de Trendelenburg

Si l'opération de Trendelenburg paraît être la seule thérapeutique logique et efficace dans les cas d'embolie pulmonaire massive, elle a contre elle des difficultés de réalisation considérables.

D'après une statistique publiée en 1932, il n'y a que 9 guérisons sur 123 tentatives. En plus de la technique qui est d'autant plus délicate que les chirurgiens n'y sont pas entraînés, elle demande des conditions tout à fait exceptionnelles pour pouvoir être effectuée. Le chirurgien doit être présent au moment où débute l'accident, tous les instruments doivent être prêts, le malade installé sur la table d'opération en quelques minutes. De plus, il ne faut pas compter pratiquer une embolectomie chez un malade hospitalisé dans un service de médecine, pas plus que si l'accident survient à domicile.

Si à côté de ces difficultés d'ordre matériel on admet que cette intervention n'est indiquée que dans les cas d'embolie pulmonaire massive siégeant au niveau de l'artère pulmonaire ou de ses branches, elles ne peuvent être efficaces dans les embolies produites au niveau des artérioles ; on peut bien trouver ici des raisons à ses nombreux succès.

Il faudrait évidemment pouvoir, d'après les signes cliniques, faire le diagnostic anatomique de la lésion, mais ceci est malheureusement impossible, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

On peut conclure que s'il n'y a pas d'embolie obstruant l'artère pulmonaire, l'opération de Trendelenburg ne peut, en aucun cas, donner des chances de guérison : elle est illusoire et parfaitement inutile.

Devant ces difficultés techniques jointes aux difficultés d'indication, les méthodes agissant sur le réflexe vaso-constrictif trouvent alors leurs indications. Elles sont logiques puisque basées sur des données pathogéniques et ont l'avantage d'être facilement réalisables.

Dans tous les cas où il y a embolie pulmonaire, au sens anatomique du mot, elles sont indiquées. Dans les embolies massives elles suppriment le spasme et, là, on peut les envisager comme un temps préparatoire à l'opération de Trendelenburg ; dans les autres cas, où l'embolie siège sur un vaisseau de petit calibre, elles constituent à elles seules le procédé thérapeutique à instituer, car dans ces formes la lutte contre le spasme mortel peut seule donner un espoir de guérison.

CHAPITRE II

Le traitement de Bardin

Le traitement préconisé et mis au point par Bardin, dans sa thèse, est essentiellement guidé par les notions pathogéniques.

L'atropine, l'éphédrine, l'adrénaline, la morphine, le bicarbonate de soude, l'ouabaïne et les tonicardiaques sont autant de médicaments qui luttent contre le réflexe vaso-constrictif et ses manifestations et contre le collapsus cardiaque. Il ne s'attaque donc pas à l'embolie lui-même mais aux troubles réflexes par lui provoqués et qui, comme nous l'avons vu, sont en grande partie cause de la mort.

Cette thérapeutique agit en quelque sorte à distance, elle lutte dans l'organisme contre le spasme en général, mais elle n'agit pas directement sur le spasme particulier mis en cause, elle n'agit pas sur le trajet même du réflexe. Par son action sur le système vago-sympathique elle en diminue l'excitabilité et, par là même, elle confère en quelque sorte une certaine immunité contre les spasmes.

C'est tout au moins, nous le pensons, le but qu'elle se propose. Or l'association d'atropine-morphine semble bien contradictoire avec l'éphédrine-adrénaline

qui pourtant paraissent indispensables pour parer aux accidents cardiaques et tensionnels.

Bardin, dans sa thèse, pour justifier sa méthode, apporte deux observations « d'embolie pulmonaire suraiguë » :

La première de ces observations ne paraît pas être une embolie pulmonaire au sens anatomique du mot puisque cet accident, après guérison, n'a été suivi d'aucun signe pulmonaire.

Dans la seconde observation, la nature des accidents est bien signée par les symptômes pulmonaires et l'expectoration hémorragique et il s'agit incontestablement d'un succès thérapeutique, mais c'est le seul publié par Bardin, car nous ne tiendrons pas compte de ses deux premières « observations thérapeutiques » qu'il publie, car il s'agit là d'infarctus pulmonaire, c'est-à-dire d'embolie pulmonaire sans ce réflexe vasoconstrictif intense qui est capable de produire la mort et contre lequel la thérapeutique est instituée.

Ce traitement, par ailleurs, présente des inconvénients d'ordre matériel. Les injections succèdent aux injections : il faut une surveillance continue du malade, pendant des heures, sans compter la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue. De plus, les doses médicamenteuses atteignent des chiffres impressionnants : 20 centigrammes de morphine, 11 milligrammes d'adrénaline, 2 milligrammes d'ouabaïne, 3 milligrammes d'atropine, tout ceci accumulé en quelques heures dans l'organisme.

Il n'y aurait là aucune critique à faire si l'on obtenait une proportion intéressante de succès. Malheu-

reusement, Bardin ne publie pas d'échecs ; d'autres auteurs en ont publié des observations, mais il est impossible de faire une proportion exacte des succès et des échecs.

Les inconvénients de ce traitement curatif grandissent encore devant les avantages de l'infiltration stellaire.

De par ses principes, cette méthode ne peut avoir l'effet immédiat désiré dans l'embolie pulmonaire suraiguë, elle n'apparaît donc pas comme une thérapeutique héroïque d'extrême urgence, comme l'impose la situation dans laquelle se trouve le malade.

Par contre, elle nous semble avoir toutes ses indications comme traitement préventif de l'embolie pulmonaire et même comme traitement associé où alors les doses médicamenteuses seront réduites à des doses normales.

Les travaux de Deuk, qui montrent l'action indiscutable de l'eupavérine, sont à rapprocher de ces faits. Le principes des deux méthodes étant le même, les indications en sont identiques.

CHAPITRE III

L'infiltration stellaire

Le ganglion stellaire est un relai sympathique ayant sous sa dépendance un territoire assez vaste. Son anesthésie, préconisée dans certains troubles sympathiques par Leriche, depuis déjà longtemps a été pratiquée et justifiée par cet auteur, pour la première fois en 1936, dans l'embolie pulmonaire.

Nous rapportons 12 observations d'embolies pulmonaires traitées par l'infiltration stellaire. Sur ces 12 observations, il y a 4 guérissons définitives et 3 succès passagers : nous essayerons, d'après ces observations, de faire ressortir les avantages de la méthode.

L'infiltration stellaire est relativement simple à réaliser : plusieurs procédés (voie antérieure, voie postérieure, voie supéro-externe) ont été décrits pour atteindre le ganglion à l'aide d'une aiguille et injecter à son niveau de 10 à 15 centimètres cubes de novocaïne. Nous renvoyons aux descriptions de ces procédés pour les détails techniques.

Quel que soit le procédé employé, il est indiscutable qu'il faut à l'opérateur une certaine habitude pour réaliser des infiltrations correctes, et tout médecin ou chirurgien devrait actuellement être entraîné à cette

pratique. Dans le cas particulier de l'embolie pulmonaire où l'infiltration doit être pratiquée et réussie d'urgence, si l'on veut donner au malade une chance de guérison, il faudra d'autant plus d'habitude et de sang-froid que l'état du malade est alarmant et que l'on a le désir d'agir vite.

Cet inconvénient mis à part, cette méthode présente de savantages certains sur les autres. Nous avons vu les données anatomo-physiologiques qui la justifient et les observations que nous rapportons nous paraissent être un argument considérable en sa faveur. En plus des 4 guérissons (obs. I, III, VII, VIII), qui apparaissent comme de véritables résurrections, on voit que, même dans certains cas d'échecs (obs. II, V, VI) l'infiltration a amené immédiatement une sédation importante des symptômes, faisant espérer une issue heureuse, puisque dans un cas (obs V) le malade est mort de collapsus cardiaque 8 heures après l'accident initial.

Ces faits cliniques ont la valeur d'expérience et sont à rapprocher des travaux de Villaret, Besançon et Bardin, Scherf et Schönbrunner et de Violet.

A l'opposé de la méthode de Bardin, l'anesthésie du ganglion étoilé agit directement sur le trajet du réflexe puisque, nous l'avons vu, il s'agit dans l'embolie pulmonaire d'un réflexe sympathique partant des parois des vaisseaux pulmonaires et passant par le ganglion stellaire.

En agissant directement sur lui, elle agit instantanément et par là même trouve son principal avantage : à un trouble soudain et brutal, nous opposons une arme rapide et efficace.

Toutefois si l'infiltration amène instantanément une amélioration souvent impressionnante de l'état du malade, celui-ci n'en a pas moins besoin de thérapeutiques adjuvantes, en l'espèce de thérapeutiques toniques cardiaques. Quoi qu'il en soit, ces soins se limiteront à quelques injections qui n'assujettiront pas le médecin, voué par la méthode de Bardin, à une longue lutte contre la mort. Le malade sera cependant, comme il se doit, étroitement surveillé, car, comme dans l'observation I, on pourra être amené à pratiquer une nouvelle infiltration.

Les échecs de l'infiltration stellaire

L'étude des échecs est très instructive.

Dans les observations IV, IX, X, XI et XII, où le syndrome de Claude Bernard-Horner n'est pas signalé, on doit expliquer l'inefficacité par le fait que le ganglion stellaire n'a pas été atteint : c'est évidemment là, comme nous l'avons fait remarquer au début de ce chapitre, un inconvénient de cette méthode, mais nous répétons qu'il ne devrait pas exister, ou devenir négligeable, si les médecins étaient tous exercés à cette pratique.

Dans les échecs où le syndrome de Claude Bernard-Horner a été noté (obs. II, V, VI), l'amélioration a été très nette et instantanée ; dès l'apparition du test, la respiration devient plus profonde, l'angoisse disparaît de même la douleur et le pouls se raffermi. Quelle peut être la cause de ces échecs ? L'on est réduit à

donner de ces morts des explications qui ne peuvent être que des hypothèses puisque l'autopsie n'a été faite que dans un cas (obs. II), les autres n'ayant pas été vérifiés.

Dans l'observation II, il s'agissait d'une embolie massive de la bifurcation droite de l'artère pulmonaire. Cette observation entre dans les cas où il est logique d'espérer une amélioration par l'infiltration stellaire qui arrête le spasme, mais non une guérison en raison de l'importance du caillot : c'est dans ces cas que l'opération de Trendelenburg est indiquée et dans ces cas seuls où elle peut être efficace. Cependant l'infiltration stellaire trouve là aussi sa place ; elle pare au choc immédiat, donnant au chirurgien plus de temps pour pratiquer l'embolectomie. On peut même se demander, à propos de cette observation II, si une nouvelle infiltration stellaire n'aurait pas modifié l'évolution. Il y a tout lieu de croire en la comparant à l'observation I où une seconde infiltration, pratiquée 15 minutes après la première, a eu raison d'un nouveau collapsus.

Il est certain que le collapsus cardiaque est en grande partie cause de la mort. Hochrein et Schneyer l'ont montré et les très belles observations (V, VI, VII), publiées par MM. Desplas et Pertus, en sont une illustration.

L'infiltration stellaire n'agit pas sur ces phénomènes cardiaques : tout se passe comme si le spasme initial à point de départ pulmonaire ébranlait le système nerveux cardiaque qui a des rapports étroits avec le système nerveux pulmonaire. Le réflexe arrêté par l'ac

tion de l'anesthésique sur le ganglion stellaire, le système nerveux cardiaque extrinsèque et intrinsèque resterait choqué par cette forte secousse originelle qu'il a reçue. La mort n'est alors pas due aux phénomènes vaso-constrictifs mais à la défaillance cardiaque. D'où la nécessité de lutter contre ces troubles cardiaques qui sont des troubles fonctionnels, par une thérapeutique appropriée. Il faut d'abord agir sur le réflexe par l'infiltration stellaire, ensuite instituer un traitement toni-cardiaque avec le camphre, les toni-cardiaques habituels et l'ouabaïne.

Comme le dit Desplas, « il y a dans ces accidents un premier groupe de signes réflexes immédiats, chromatiques, souvent mortels, pour lesquels tout doit être tenté et qui cèdent aux infiltrations stellaires qui sont, pour les spectateurs, miraculeusement efficaces. Il y a, le drame originel calmé, d'autres accidents, secondaires, spécifiquement cardio-pulmonaires qui demandent une surveillance continue ainsi qu'une thérapeutique appropriée ». Les observations V et VI ne peuvent être considérées comme un véritable échec de l'infiltration stellaire qui a joué son rôle et donné ce que l'on pouvait attendre d'elle : la mort est due à une défaillance cardiaque ; c'est en réalité un échec de la thérapeutique toni-cardiaque.

En outre, il est possible que des échecs soient dus au fait qu'il ne s'agit pas d'embolie pulmonaire. La thèse de Violet, les travaux de J.-E. Heard, de même les constatations anatomiques et certaines observations cliniques tendent à montrer que l'embolie pulmonaire n'est pas toujours la cause des morts subites post-

opératoires. Qu'il s'agisse de phénomènes réflexes dont le point de départ n'est pas pulmonaire ou qu'il s'agisse de lésions cérébrales, il ne faut pas compter obtenir de succès par l'infiltration stellaire ; elle n'est ici pas indiquée, mais ces faits, s'ils existent, paraissent être relativement rares par rapport aux embolies pulmonaires vraies.

Par ailleurs, le diagnostic clinique de ces accidents étant impossible, par suite de la similitude de leur symptomatologie avec celle de l'embolie pulmonaire, on tentera toujours une infiltration stellaire.

Le pourcentage des guérisons

Sur les 12 observations que nous rapportons, nous avons 4 guérisons et 8 échecs, c'est-à-dire 33,33 % de succès, ce qui est appréciable à côté des 7,33 % donnés par l'opération de Trendelenburg.

En réalité, il est difficile de faire une statistique exacte sur un nombre de cas si peu élevé. Friedmann, dans sa thèse, et Desplas et Pertus, dans leur communication à l'Académie de Chirurgie, donnent respectivement le même pourcentage, mais il n'est basé que sur 3 observations, ce qui lui enlève toute valeur.

Si nous supprimons, parmi les observations recueillies, les observations IX, X, XI, XII, où l'anesthésie ne semble pas avoir atteint le ganglion stellaire, comme du reste le font remarquer eux-mêmes MM. Fauvet et Monsaingeon qui les rapportent, le pourcentage de guérison serait ramené à 50 %.

Quoi qu'il en soit, ces chiffres ne donnent qu'une idée approximative des résultats que peut faire espérer cette méthode ; ce n'est que sur un plus grand nombre d'observations que l'on pourra discuter ce pourcentage.

« L'infiltration stellaire ne sauverait-elle qu'un malade sur trois, elle constituerait déjà un progrès notable sur les thérapeutiques habituelles » (Leriche).

Conclusion.

De l'étude des observations recueillies, il ressort que l'infiltration stellaire est efficace dans le traitement de l'embolie pulmonaire grave et qu'elle présente sur les autres méthodes préconisées des avantages certains.

Si la question de la mort subite post-opératoire n'est pas encore très éclaircie, il apparaît, à travers les travaux récents, qu'elle est due en grande partie à un réflexe vaso-constrictif intense sur lequel l'infiltration stellaire a une action indiscutable.

« Quoiqu'il en soit de ces discussions pathogéniques, on doit conserver la notion d'une thérapeutique symptomatique d'extrême urgence et aussi efficace que possible : on coupe la corde du pendu avant de lui demander pourquoi il s'est pendu » (Desplas).

Nous pouvons conclure avec Leriche, Fontaine et Friedmann que l'infiltration stellaire doit être pratiquée le plus rapidement possible dans tout syndrome d'embolie pulmonaire. Vu ses résultats, à l'heure actuelle publiés, elle nous apparaît comme le traitement de choix.

CHAPITRE IV

Le traitement curatif de l'embolie pulmonaire grave

Nous avons vu les raisons qui nous font rejeter la méthode de Bardin comme traitement curatif. Il sera par contre avantageusement utilisé comme traitement préventif associé naturellement à l'immobilité absolue en cas de phlébite ou d'infarctus pulmonaire.

En présence d'un syndrome d'embolie pulmonaire on pratiquera donc, le plus rapidement possible, une infiltration stellaire avec 10 ou 15 cc. de novocaïne à 1 %. On a toujours 3 à 4 minutes pour agir, ce qui permet de faire les préparatifs.

L'infiltration sera faite selon la technique à laquelle l'opérateur est le plus habitué ; elle sera pratiquée, en principe, du côté où le malade accuse la douleur si toutefois celle-ci est nette. Il sera cependant préférable de faire une infiltration bilatérale, l'action bienfaitrice dans ce cas étant manifestement plus marquée.

Si par la suite un nouveau collapsus se produit elle sera répétée.

On pourra associé à l'infiltration les injections de morphine, d'atropine, voire même un lavement de bicarbonate de soude tel que l'a préconisé Bardin.

Mais beaucoup plus important sera, l'infiltration faite, le traitement toni-cardiaque qui sera prolongé autant que les symptômes de défaillance cardiaque le réclameront.

Le camphre sera largement administré soit sous forme d'huile camphrée, soit sous forme de solucamphre.

Si les symptômes cardiaques sont alarmants, on pratiquera une injection d'un $1/4$ ou $1/2$ mmg. d'ouabaïne, sinon l'actibaïne ou la digitaline aux doses habituelles et *per os* seront suffisantes.

Dans un cas, Desplas a fait des injections de 2 cc. de surrénaline qui ont été mal supportées : nous estimons que les toni-cardiaques habituels luttent déjà contre l'hypotension, mais on peut avoir une influence heureuse sur elle par des injections quotidiennes de Pressyl.

Somme toute, c'est l'auscultation du cœur et l'état de la tension artérielle qui commanderont la thérapeutique toni-cardiaque.

Enfin, dans des circonstances que nous considérons comme exceptionnelles, l'infiltration stellaire pourra être le premier temps de l'embolectomie suivant la méthode de Trendelenburg.

Observations

OBSERVATION I (*inédite*)

(Prof. agrégé P. BERTRAND)

Mme X., 40 ans, est envoyée à l'hôpital le 6 septembre 1939 pour appendicite aiguë douteuse. Bonne santé habituelle. Opérée en 1929 pour un polype du col. L'affection actuelle remonte à huit jours : crise douloureuse dans la fosse iliaque droite avec vomissements et arrêt des matières et des gaz suivi d'une diarrhée persistant pendant cinq jours. La réapparition de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite avec vomissements motive son entrée : température 38°6, pouls 100, langue sale, contracture diffuse de l'abdomen avec maximum dans la fosse iliaque droite : point douloureux siégeant en bas et en dehors du point de Mac Burney. T. V. : utérus un peu gros en latéroversion ; cul-de-sac gauche libre, cul-de-sac droit douloureux : on perçoit une masse qui se prolonge en dehors et en haut de la fosse iliaque droite, faisant penser à un abcès appendiculaire. — T. A. 12/8.

Intervention. — Anesthésie générale kélène-éther. Incision de Mac Burney basse. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide sale sans odeur. Tout le péritoine iliaque est enflammé. On trouve un appendice rétro-cæcal que l'on enlève par voie rétrograde, mais qui paraît sain et n'explique pas à lui seul toutes les lésions observées. L'exploration rapide du petit bassin montre qu'il semble bien y avoir des lésions génitales.

L'incision est prolongée vers le bas et l'on peut extérioriser avec peine une énorme masse annexielle droite qui crève au cours des manœuvres d'extériorisation et laisse échapper un

liquide hématique. Castration droite. On laisse dans le foyer deux mèches et un drain. Fermeture sus-aponévrotique ; trois crins sur la peau.

Suites opératoires :

Le 6^e jour, ablation du drain.

Le 7^e jour, alors que la malade paraissait aller bien (température 37°5, pouls 80), brusquement apparaît un syndrome d'embolie pulmonaire : point de côté violent à gauche, dyspnée extrêmement intense, cyanose très prononcée, la malade est presque noire ; le pouls est filant, incomptable. Quatre minutes après le début des accidents on pratique une infiltration stellaire gauche.

Immédiatement après l'infiltration le syndrome de Cl. Bernard-Horner apparaît et les phénomènes s'atténuent. La respiration redevient presque normale, il persiste toutefois une légère polypnée ; la cyanose disparaît, le pouls est très rapide, mais bien frappé. On fait, de plus, 1 cgr. d'éphédrine intraveineux, 1/4 mmgr. de sulfate d'atropine sous-cutané de même qu'une injection d'un cgr. de morphine et 5 cc. de solucamphre.

Pendant les minutes qui suivent, la malade reste soulagée, mais la polypnée et la tachycardie persistent.

Quinze minutes après l'infiltration, brusquement, le même tableau que précédemment réapparaît : point de côté gauche, dyspnée intense, cyanose très prononcée, état de choc plus grave.

On pratique à nouveau une infiltration stellaire gauche. Quinze secondes après, en même temps qu'apparaît le signe de Cl. Bernard-Horner, la dyspnée disparaît pour faire place à une polypnée relative, le faciès devient de coloration normale. La température est à 40°, le pouls a 120, mais bien frappé. L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal en dehors de la tachycardie. L'état de choc se dissipe, la malade se repose. On fait une injection intraveineuse d'adrénaline et 1/4 mmgr. de sulfate d'atropine sous-cutané. 30 minutes après l'infiltration on fait 1 cgr. de morphine.

La malade va de mieux en mieux et tout danger de mort imminente a disparu. Deux jours après apparaissent des crachats sanglants confirmant le diagnostic d'embolie pulmonaire. On évite toutefois d'ausculter la malade pour ne pas la mobiliser. On pratique tous les jours une piqûre de 1/4 de mmgr. de sulfate d'atropine et deux piqûres de 5 cc. de solution de camphre. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque. On enlève les mèches au 20^e jour.

La malade quitte l'hôpital, complètement guérie, 50 jours après l'intervention.

OBSERVATION II (*résumée*)

(*in thèse FRIEDMANN.*)

Cholécystectomie sous-séreuse chez une femme de 55 ans.
Lever au 11^e jour.

Au 12^e jour, la malade présente un tableau d'embolie pulmonaire: pâleur intense, respiration difficile, douleur dans l'hémithorax droit.

Infiltration stellaire droite pratiquée quelques minutes après le début des accidents. Apparition du syndrome de Cl. Bernard-Horner. La respiration devient plus profonde, l'angoisse et les douleurs diminuent.

Dix minutes après, brusque aggravation et mort.

Autopsie: embolie massive de la bifurcation droite de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION III (*résumée*)

(*in thèse FRIEDMANN.*)

M. M. J., 47 ans, entre à l'hôpital pour une fracture ouverte du tiers inférieur de la jambe gauche. Après 15 jours d'extension continue on remplace la traction par une gouttière plâtrée. Trois jours après, l'état général est bon, la température a 37°5, le pouls a 76 : On pratique une radiographie.

Sur la table de radiographie, le malade présente brusquement un tableau d'embolie pulmonaire : point de côté violent, cyanose, respiration superficielle, pouls non perçu.

Cinq minutes après le début des accidents on pratique une infiltration stellaire bilatérale : à peine l'infiltration terminée, la respiration devient profonde, le pouls redevient perceptible. On donne de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'huile camphrée.

Sept heures après, l'état de choc se dissipe ; le malade, qui était resté sur la table de radiographie, est ramené dans son lit. Le lendemain, l'état est satisfaisant, la température est à 38°5, le pouls à 100°; des crachats hémoptoïques apparaissent. Au cinquième jour, tout danger est conjuré. Un mois après, le malade quitte la clinique guéri.

OBSERVATION IV (résumée)

(in thèse FRIEDMANN.)

Hystérectomie subtotale pour fibrome hémorragique chez une femme obèse de 49 ans. Lever au 5^e jour.

Dans la soirée du 10^e jour, apparition brusque d'un tableau d'embolie pulmonaire : violente douleur thoracique gauche, dyspnée, pâleur, pouls petit.

Infiltration stellaire bilatérale dix minutes après les débuts des accidents sans influence apparente : la pâleur et la dyspnée persistent et la mort survient dix minutes après l'infiltration. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION V (résumée)

(DESPLAS et PERTUS, in *Mém. Ac. de Chirurgie*, 1938, t. 64, n° 19, p. 824.)

Homme de 39 ans atteint de brûlures étendues du deuxième degré.

Un mois après, alors que le malade avait gardé une tem-

pérature élevée, apparition brutale d'un syndrome d'embolie pulmonaire : Point de côté, respiration superficielle, pouls affolé, angoisse, cyanose.

Un centigr. de morphine, 1/4 mmgr. de sulfate d'atropine. Infiltration stellaire gauche. Immédiatement après apparaît un myosis et le malade moribond dit : « que m'a-t-on fait, ça va mieux ». Il respire plus librement, sa respiration est plus profonde, l'angoisse disparaît, le pouls est mieux frappé. On fait de la spartéine et de l'huile camphrée : 2 heures après, le malade est calme, 8 heures après, brusquement, défaillance cardiaque et mort. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION VI (résumée)

(DESPLAS et PERTUS, *in Mém. Ac. de Chir.*, 1938, p. 825.)

Femme de 72 ans, traitée par traction continue à l'aide d'une broche de Kirschner pour fracture sous-trochantérienne.

Au 40^e jour, brusquement, la malade présente un état très alarmant : pâleur, dyspnée, respiration superficielle, état sub-comateux, pouls rapide petit, irrégulier.

Un centigr. de morphine, 1/4 mmgr. d'atropine, sans résultat. Infiltration stellaire gauche : apparition du syndrome de Cl. Bernard-Horner coïncidant avec une amélioration : la malade reprend ses sens, parle, et se sent soulagée ; la respiration est profonde, le pouls est ralenti, mais reste mal frappé.

Une demi-heure après, malgré un traitement toni-cardiaque, la mort survient par collapsus cardiaque sans reprise des manifestations pulmonaires. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION VII (résumée)

(DESPLAS et PERTUS, *in Mém. Ac. de Chir.*, 1938, p. 825.)

Femme de 35 ans, opérée d'appendicite aiguë avec drainage. Température à 37°5 au 5^e jour. Etat satisfaisant. Au 7^e jour,

apparition d'une phlébite de la jambe gauche : température à 40°, pouls à 110 : immobilisation, trois sangsues, 1/4 de mmgr. d'atropine, 1 centgr. de morphine.

Le même jour, à l'occasion de la toilette, survient un point de côté brutal à droite : la respiration est superficielle, le faciès présente un teint fait de pâleur et de cyanose ; état très alarmant, pouls rapide et irrégulier : 1 centigr. de morphine, 1/4 de mmgr. d'atropine, huile camphrée ; aucun changement.

Infiltration stellaire gauche : Le Cl. Bernard-Horner est obtenu : la malade revient à elle, reste angoissée, dyspnéique et se plaint d'une douleur à l'omoplate droite ; le pouls est toujours faible et irrégulier.

Infiltration stellaire droite : le Cl. Bernard-Horner est obtenu et instantanément le tableau change : la douleur a disparu, la respiration est libre, l'angoisse a disparu, le faciès se recoloré, le pouls est régulier, mieux frappé, mais reste rapide. Cette thérapeutique est complétée par un lavement bicarbonaté. Le lendemain, apparition d'une phlébite à droite et de quelques crachats hémoptoïques.

Dans les jours qui suivent, la malade fait de petits maux attribués à une défaillance cardiaque ; la tension est basse et il existe un bruit de galop.

Les troubles cardiaques se prolongent quelques jours : on institue un traitement par le camphre, l'actibaine, l'insuline, la surrénaline, et le 21^e jour après le début de l'accident, la malade semble entrée en convalescence. La tension est remontée à la normale, la température à 37°5, le pouls à 80. L'électrocardiogramme est normal : aucun signe de thrombose cardiaque.

Deux mois après, la malade est considérée comme guérie.

OBSERVATION VIII (*résumée*)

(publiée par FAUVET et MONSAINGEON, *in P. M.* 3 Sept. 1
page 1316.)

Malade de 48 ans. Au 10^e jour après l'intervention, embolie pulmonaire.

Atropine, morphine, sans effet.

L'infiltration stellaire amène une disparition des signes fonctionnels. Guérison.

OBSERVATION IX (*résumée*)

(Publiée par FAUVET et MONSAINGEON, in *P. M.* 3 Sept. 1938, page 1316.)

Malade de 42 ans. Hystérectomie pour fibrome. Phlébite : après trois semaines d'apyrexie, mobilisation ; le lendemain embolie. Echec du traitement atropine, morphine. Echec de l'infiltration stellaire : pas de Cl. Bernard-Horner.

A l'autopsie : caillot dans une branche de second ordre d'une artère lobaire.

OBSERVATION X (*résumée*)

(Publiée par FAUVET et MONSAINGEON, in *P. M.* 3 Sept. 1938, page 1316.)

Malade opérée d'un kyste de l'ovaire. Au 14^e jour, syndrome embolique. L'infiltration stellaire reste sans effet ; pas de Cl. Bernard-Horner. Mort.

OBSERVATION XI (*résumée*)

(Publiée par FAUVET et MONSAINGEON, in *P. M.* 3 Sept. 1938, page 1316.)

Laparotomie exploratrice. Au 6^e jour syndrome embolique. Atropine, morphine, inefficaces. Infiltration stellaire sans résultat ; pas de Cl. Bernard-Horner. Mort.

OBSERVATION XII (*résumée*)

(Publiée par FAUVET et MONSAINGEON, in *P. M.* 3 Sept. 1938, page 1316.)

Malade opérée de fibrome. Au 12^e jour, syndrome embolique

avec collapsus. Le traitement atropine, éphédrine, morphine, amène une amélioration nette ; reprise plus violente des accidents ; infiltration stellaire sans résultat ; pas de Cl. Bernard-Horner. Mort.

CONCLUSIONS

I. — La mort dans l'embolie pulmonaire est due à un réflexe vaso-constrictif intense produit par l'embolie au niveau de l'épithélium du vaisseau pulmonaire où il se fixe. En effet, le facteur mécanique d'arrêt de la circulation sanguine, même si c'est une grosse branche qui est obstruée, n'explique pas la mort immédiate.

II. — L'opération de Trendelenburg est très difficilement réalisable au point de vue technique et elle n'est justifiée que dans le cas d'obstruction massive du tronc de l'artère pulmonaire ou de ses branches droite ou gauche, ce qui ne se rencontre que dans 1/3 des cas.

III. — La méthode préconisée par Bardin, si elle est à employer comme traitement préventif, n'a pas les avantages de l'infiltration stellaire comme traitement curatif. Elle est moins physiologique, donc plus aléatoire.

IV. — Le traitement curatif de choix de l'embolie pulmonaire grave nous paraît être à l'heure actuelle l'infiltration stellaire bilatérale.

Cette notion est basée sur des faits physiologiques et des résultats cliniques.

V. — Il faut associer à l'infiltration stellaire un traitement toni-cardiaque parfois prolongé, guidé par les signes de défaillance cardiaque.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
G. COTTE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Mai 1939.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons pour la bibliographie complète aux thèses de :

BARDIN. — Paris 1937.

FRIEDMANN. — Strasbourg 1938.

Nous ne donnerons ici que les références postérieures à ces deux thèses.

ARNULF. — L'infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure par la voie supéro-externe. *Presse Médicale*, 1938, p. 1726.

BROCQ. — Rapport à l'Ac. de Chir. in *Mém.*, 1937, n° 22, p. 862. Discussions.

DESPLAS et PERTUS. — A propos de trois cas d'infiltration stellaire pour embolie pulmonaire. Discussions. *Mém. Ac. de Chirurgie*, 1^{er} juin 1938, p. 824.

DEUK. — Le traitement des embolies. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 18 mars 1938, p. 321.

FAUVET et MONSANGEON. — Notes sur quelques embolies pulmonaires graves. *Presse Médicale*, 1938, p. 1315.

HOCHREIN et SCHNEYER. — Contribution à la pathogénie de l'embolie pulmonaire. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 1937, p. 1929.

LERICHE, FONTAINE et FRIEDMANN. — L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *J. de Chirurgie*, Déc. 1937, p. 737.

PATEL (J.). — Les grandes lignes actuelles du traitement des embolies pulmonaires post-opératoires dramatiques. *Presse Médicale*, 26 nov. 1938, p. 1748.

VIOLET. — Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle. *Thèse* Lyon 1938.

WILMOTH et MOTTE (A.). — Un échec à propos des thérapeutiques nouvelles préventives et curatives de l'embolie pulmonaire. *Presse Médicale*, 1^{er} mars 1939, p. 323.

